

УДК 616.12-008.331.1-021.3-053.5-056-085

О.М. ГОРЛЕНКО, Н.В. СОЧКА, Ф.В. ГОРЛЕНКО, А.Ю. КЕНІДРА

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра дитячих хвороб з дитячими інфекціями, Ужгород***ОСНОВНІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПАРАМЕТРИ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТЯЧОГО КОНТИНГЕНТУ З ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ (ПАГ), АСОЦІЙОВАНОЮ З ДИСФУНКЦІЄЮ ЕНДОТЕЛІЯ**

При обстеженні у дітей з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) (n=80) в асоціації з дисфункцією ендотелію ІМТ=16 (хлопчики – 65 перцентиль, дівчата – 50 перцентиль) виявлено вірогідні відмінності даних систолічного артеріального тиску (САТ) ( $127,92 \pm 0,74$  проти  $109,46 \pm 132$  мм.рт.ст.,  $p < 0,001$ ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) ( $82,90 \pm 1,78$  проти  $64,11 \pm 2,97$  мм.рт.ст.,  $p < 0,001$ ) порівняно досліджуваного контингенту та контрольної групи. Також виявлені метаболічні зміни та підвищена електрична активність лівого шлуночка (ЛШ) при ЕКГ обстеженні. Зміни морфофункціональних характеристик лівого шлуночка у обстежуваного контингенту дітей були незначними, вірогідні зміни спостерігаються між індексом маси міокарду (ІММ) лівого шлуночка (ЛШ), кінцевим діастолічним об'ємом (КДО), кінцевим систолічним об'ємом (КСО) порівняно з контрольною групою. Приріст діаметра артерії під час проведення проби реактивної гіперемії в досліджуваній групі складав менше 10 % ( $8,59 \pm 0,36$  %), що вважається критерієм наявності ендотеліальної дисфункції. Також спостерігається збільшення показника комплексу «інтима-медіа» (КІМ) ( $0,56 \pm 0,03$  мм). За нашими даними, показник кількості десквамованих ендотеліальних клітин був в межах 3–5 клітин  $\times 10^5$  в 1 літрі крові.

**Ключові слова:** діти, первинна артеріальна гіпертензія, ендотеліальна дисфункція, морфофункціональні параметри

**Вступ.** Серцево-судинні захворювання в сучасному світі посідають чільне місце в структурі захворюваності і є головною причиною смерті (більше 17 млн. життів у рік) [1, 2]. А таке багатофакторне захворювання, як артеріальна гіпертензія (АГ) за своєю поширеністю та наслідками для серцево-судинної системи і ризику розвитку ускладнень очолює список найбільш значущих соціальних проблем. Враховуючи, що всі захворювання, як генетично, так і фенотипово складаються з дитинства, дуже важливим моментом є проаналізувати основні фактори та патогенетичні механізми розвитку захворювання [3, 4]. Порушення функціонування ендотелію судин на сьогоднішній день є одним з провідних механізмів розвитку АГ та її ускладнень. В зв'язку з цим в останні роки інтенсивно розробляються різні методи ранньої діагностики ендотеліальної дисфункції, і в даний час результати експериментальних і клінічних досліджень підтвердили концепцію важливого причинно-наслідкового взаємозв'язку між ендотеліальною дисфункцією і розвитком та прогресуванням АГ [5, 6, 7].

**Мета дослідження.** Провести комплексне порівняльне дослідження морфофункціональних даних у дітей з первинною артеріальною гіпертензією в асоціації з дисфункцією ендотелію у дітей.

**Матеріали та методи.** Ми розглянули та проаналізували морфофункціональні прояви первинної артеріальної гіпертензії в асоціації з дисфункцією ендотелію у дітей Закарпатської області. З інструментальних методів застосовувалось: ЕКГ, ЕхоКГ, УЗО судин. Електрокардіограма записувалась на апараті Мідас ЕК-1Т. Ультразвукове обстеження серця проводили з використанням апарату "Sim – 5000 plus" з

механічним датчиком 3,5 МГц за загальноприйнятою методикою (Струтинський А.В., 2001) з визначенням кінцево-сistolічного (КСР, см) та кінцево-діастолічного (КДР, см) розміру ЛШ, товщини задньої стінки в систолу (Тзс(с), см) і діастолу (Тзс(д), см), товщини міжшлуночкової перетинки в систолу (Тмп(с), см) і діастолу (Тмп(д), см) з врахуванням їх ступеня систолічного вкорочення. Кінцево-діастолічний об'єм (КДО,  $\text{см}^3$ ) і кінцево-сistolічний (КСО,  $\text{см}^3$ ) об'єми ЛШ вимірювали за формулою L.Teicholz (1972). Фракцію викиду (ФВ, %) обчислювали як співвідношення різниці кінцево-діастолічного і кінцево-сistolічного об'ємів до кінцево-діастолічного об'єму ЛШ. За кривою систолічного потоку в аорті реєстрували його максимальну швидкість (v) і тривалість (t); ударний об'єм (УО, мл) обчислювали за формулою S. Derias (1985). Серцевий індекс (СІ, лЧЧхвЧЧм-2) і ударний індекс (УІ, млЧЧм-2) обчислювали відповідно як співвідношення хвилиного об'єму кровообігу і ФВ до площі поверхні тіла, визначеної за стандартною номограмою.

Відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ) визначали за формулою:  $\text{ВТСЛШ} = 2 \times \text{Тзс(д)} / \text{КДР}$ . Масу міокарда (ММ) ЛШ обчислювали за формулою L.Teicholz (1972). Крім того, враховували ступінь вкорочення передньо-заднього його розміру (DS, %) за N. Fortuin та співавт. (1972), а також швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf) за формулою:  $\text{Vcf} = \text{КДР} - \text{КСР} / \text{КДР} \times \text{t}$ , де t – час скорочення. Також визначали індекс жорсткості міокарда (ІЖМ) та індекс сферичності (ІС). Тривалість ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, с) оцінювали доплерівським методом. Потік крові через мітральний клапан реєстрували пульсо-

вим способом. Визначали максимальну швидкість раннього діастолічного наповнення ( $V_e$ , см/с), максимальну швидкість пізнього діастолічного наповнення ( $V_a$ , см/с), їх співвідношення ( $V_e/V_a$ ), інтегральні показники ( $I_e$ ,  $I_a$ ,  $см^2$ ), час прискорення раннього діастолічного потоку ( $AT$ , с) та час його сповільнення ( $DT$ , с). Результати заносили до бази даних, а далі обчислювали середні параметри за трьома типовими комплексами трансмітрального потоку. Ультразвукове обстеження судин проводили з використанням апарату "Zonage" (США) з конвексним датчиком 2–5 МГц. Для ультразвукового дослідження ниркових артерій використовували передній та боковий доступи. Ультразвукове обстеження сонних артерій проводили з використанням апарату "Toshiba" (Японія) з лінійним датчиком 5–10 МГц за загальноприйнятою методикою. Усім обстеженим виконували комплекс клінічних, інструментальних та лабораторних досліджень. Ультразвукове обстеження загальних сонних артерій та екстракраніальних відділів зовнішньої і внутрішньої сонних артерій проводили лінійним датчиком з використанням уніфікованої методики. Товщину комплексу інтима-медіа (КІМ) загальної сонної артерії (ЗСА) вимірювали згідно з Консенсусом Американського товариства ехокардіографії 2008 р.

Вираховували  $\beta$  – індекс жорсткості.  $\beta = \ln [(САТ/ДАТ)/(СД-ДД)/ДД]$ ,  $\ln$  – натуральний логарифм, САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, СД – систолічний діаметр ЗСА, ДД – діастолічний діаметр ЗСА. Порогове значення товщини КІМ черевної аорти у дітей було встановлено таким чином: у 20 дітей віком 8-16 років без факторів ризику раннього розвитку атеросклерозу, що було встановлено на підставі збору анамнезу та об'єктивного обстеження, був визначений індекс жорсткості методом

дуплексної сонографії. Для отриманих даних були розраховані 25 та 75 центильні значення. Значення 75 перцентилю індексу жорсткості ЗСА, що становило 3,8, було вибрано як порогове значення.

Отримані цифрові дані опрацьовано за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Office 2007 і „Statistica 6” (StatSoft Inc., США) з використанням описового, категоріального, порівняльного і кореляційного аналізу. Обчислюючи статистичні величини, вираховували середню арифметичну вибірку ( $M$ ), середньоквадратичне відхилення ( $S$ ) і стандартну помилку ( $m$ ). Вірогідність відмінностей між середніми величинами оцінювали з використанням коефіцієнта Стьюдента (нормальний розподіл величин) або за допомогою тесту Мана-Уїтні і коефіцієнтів Пірсона (для непараметричних даних). Для ствердження вірогідності відмінностей (підтвердження або спростовування „нульової гіпотези”) використовували загальноприйнятую у медикобіологічних дослідженнях величину ймовірності похибки ( $p$ ) –  $p < 0,05$ . Вірогідність відмінностей між відносними величинами визначали, обчислюючи величину ксі-квадрат ( $\chi^2$ ).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Ми розглянули та проаналізували морфофункціональні дані при клінічному обстеженні дітей з первинною артеріальною гіпертензією в асоціації з дисфункцією ендотелію. Нами обстежено 80 підлітків віком 15-17 років (середній вік – 16,0±0,11), серед них – 32 хлопців (40,0±7,75) і 48 дівчат (60,0±7,75). Середній зріст підлітків складав 172,0±0,99 (174,50±1,26 у хлопців та 162,50±0,68 у дівчат), маса тіла – 46,0±1,01 (49,5±1,61 у хлопців та 46,0 ±1,24 у дівчат), що відповідає 10 центилі у дітей, як хлопчиків, так і дівчат. Дані фізичного розвитку дітей зображено в таблиці 1.

Таблиця 1

Показники фізичного розвитку

Показники фізичного розвитку	Досліджувана група (n=80) M±m		Контрольна група (n=30), M±m
	хлопці	дівчата	
Маса тіла кг	49,5±1,61	46,0 ±1,24	50,87±3,42
Зріст см	174,50±7,26	162,50±5,68	170,39±4,87
Індекс Кетле	16	16	18

Маса тіла дітей характеризувалася за індексом Кетле, який визначався за такою формулою:

$$IMT = W / H^2$$

де  $W$  – вага тіла (кг),  $H$  – зріст (м). ІМТ для дітей у віці від 2 до 20 років розраховується за тією ж формулою, що і для дорослих, після чого порівнюється з типовими значеннями інших дітей тієї ж статі та віку за допомогою відповідних перцентильних діаграм (рис. 3.6), розроблених в 2000 році Національним центром статистики в галузі охорони здоров'я США. Індекс маси тіла нижче 5-го перцентилля, відповідає зниженню маси тіла, а ІМТ

вище 95-го перцентилля – ожирінню. При обстеженні у дітей з АГ з дисфункцією ендотелію ІМТ=16 (хлопчики – 65 перцентиль, дівчата – 50 перцентиль). Рівні артеріального тиску у дітей з ПАГ представлено в таблиці 2.

За результатами таблиці 2 виявлено вірогідні відмінності даних САТ(127,92±0,74 проти 109,46±132 мм.рт.ст.,  $p < 0,001$ ) і ДАТ(82,90±1,78 проти 64,11±2,97 мм.рт.ст.,  $p < 0,001$ ) у досліджуваного контингенту та контрольної групи. Нами також було проаналізовано дані електрокардіографічного обстеження (табл. 3, 4).

Таблиця 2

Рівень артеріального тиску в досліджуваного контингенту

Показник	Досліджувана група (n=80)			Контрольна група (n=30)
	Середній (80)	Хлопці (32)	Дівчата (48)	
Пульс	80,0±0,76	83,0±1,03	89,1±1,64	72,18±1,31
САГ (мм рт. ст)	127,92±0,74	129,85±0,54	126,71±0,99	109,46±132 °
ДАГ (мм рт. ст)	82,90±1,78	83,65±2,54	82,43±1,05	64,11±2,97 °

Примітка: – p&lt;0,001 при порівнянні 1 групи з контрольною

Таблиця 3

Параметри дітей	Досліджувана група (n=80) M±m	Контрольна група (n=30) M±m
RR (сек)	0,81±0,025	0,80±0,03
PQ (сек)	0,12±0,004	0,13±0,01
αQRS (°)	0,09±0,002	0,10±0,01
QT (сек)	0,36±0,004	0,35±0,01
ЧСС	69,74±1,96	ЧСС

Таблиця 4

Електрокардіографічні показники дітей із ПАГ

Параметри дітей	ДЕ (n=80)	Контрольна група (n=25)
	Абс.( %)	Абс.( %)
Ритм синусовий правильний	27(34,43±3,59)*	18(72,0±7,12)
Синусова аритмія	40 (50,00±7,91 %)*	7 (28,0±2,13)
Синусова брадикардія	4 (5,00±0,45 %)	
Синусова тахікардія	9 (11,45±0,76 %)	
Неповна блокада п.н.п. Гіса	16(20,00±6,32 %)	
Екстрасистолічна аритмія	6(14,12±6,13)	
Нормальне положення електричної вісі серця	40(50,39±9,14)	15(60,0±10,31)
Вертикальне положення електричної вісі серця	24(29,31±6,01)	5(20,0±9,68)
Напіввертикальне положення електричної вісі серця	16(20,18±6,11)	5(20,0±9,68)
Відхилення електричної вісі серця вправо	4 (5,00±3,45 %)	
Відхилення електричної вісі серця вліво	8 (10,00±4,74 %)	
С-м ранньої реполяризації	8 (10,00±4,74 %)	
Озн. перевантаження ЛШ	10(12,50±5,23 %)	
Комбінована гіпертрофія шлуночків	4(8,70±5,88)	
Метаболічні зміни міокарда	27(30,43±9,59)	

Примітка: \*p&lt;0,05 між досліджуваною та контрольною групами.

За даними таблиць 3, 4 виявлені метаболічні зміни та підвищена електрична активність ЛШ, які траплялися тільки в групах хворих на ПАГ. Зміни на ЕКГ відображали посилені симпатичні впливи, зокрема тахікардія, метаболічні зміни, а також ознаки гіперфункції лівого шлуночка та комбінованої гіпертрофії шлуночків. Відзначалися фазові зрушення діастолі і систолі.

Було проведено ехокардіографічне дослідження у обстежуваного дитячого контингенту (табл. 5).

При інтерпретації даних таблиці 5 по морфофункціональним показникам серця у дітей з ПАГ не було виявлено вірогідної різниці у розмірі діаметра кореня аорти, правого та лівого шлуночків.

Величина показника ФВ була в межах від 42,00 до 68,00 %, середнє значення – 66,27±0,95 %. Значення показників УО та ХОК трохи відрізнялися від ідентичних у дітей контрольної групи (у межах референтних величин). Серцевий індекс (СІ) дає поняття про тип центральної гемодинаміки: СІ понад 3,5 л/(хв. \* м<sup>2</sup>) – гіперкінетичний тип, від 2,2 до 3,5 – еукінетичний, менше 2,2 – гіпокінетичний. Для нашої групи характерний еукінетичний тип центральної гемодинаміки. У всіх досліджуваних дітей спостерігався нормальний тип ремоделювання ЛШ – ВТЗЛШ та ВТМШП < 0,45 (0,36±0,01 та 0,37±0,01), нормальна геометрія лівого шлуночка. За результатами даних ІОМ (0,78±0,03), у групі дітей можна думати про проміжний варіант ремо-

делювання лівого шлуночка, коли ІОМ в межах 0,7–1,0. За даними ЕКГ, виявлено, що тільки у 8 дітей спостерігається комбінована гіпертрофія шлуночків, що збігається з даними ЕхоКГ, але ІММ не перевищує референтних значень. Отже, зміни морфо-функціональних характеристик ліво-

го шлуночка у цього контингенту дітей були незначними, вірогідні зміни спостерігаються між ІММ ЛШ, КДО, КСО.

Для виявлення синдрому дисфункції ендотелію була проведена проба реактивної гіперемії. Дані наведено в таблиці 6 та на рисунках 1, 2.

Таблиця 5

## Ехокардіографічне дослідження у дітей із ПАГ

Параметри дітей	ДЕ (n=64)	Контрольна група (n=20)
	M±m	M±m
ІМТ	16,10±0,77	17±0,45
СІ л/хв х м <sup>2</sup>	3,20±0,12	3,14±0,18
УО мл	65,02±2,73	70,03±1,98
ХОК мл	5382,82±218,85	5498,34±197,33
КДР мм	47,11±0,56	49,12±2,31
КДІ	52,42±0,89	56,27±0,76
КСР мм	29,83±0,46	31,59 ±1,34
КСІ	20,10±0,77	21,36±0,54
ЗСЛШД мм	8,35±0,16	8,79±0,45
ВТ ЗСЛШмм	0,36±0,01	0,32±0,01
МШПД мм	8,51±0,18	8,32±0,45
ВТ МШПмм	0,37±0,01	0,36±0,01
ЛПД мм	26,54±0,18	27,32±0,89
ПШД мм	21,87±0,54	23,09±0,34
Ад мм	27,39±0,78	27,98±0,26
ARD	29,41±0,39	26,39±0,73
ASD	19,53±0,49	16,91±0,48
ФВ %	65,94±0,88	69,32±0,61
КДО мл	98,36±4,06*	108,13±2,01
КСОмл	32,44±0,92*	55,13±0,87
ΔS	0,36±0,01	0,38±0,01
ММЛШ г	129,53±7,11	135,26±4,32
ІММ ЛШ	76,84±3,16*	83,09±2,18
ІОМ	0,76±0,02	0,81±0,02
ППВ	0,50±0,02	0,53±0,02
Е/А	1,51±0,05	2,18±0,12

Таблиця 6

## Проба реактивної гіперемії

Параметри	До компресії	Після компресії
V <sub>max</sub> см /с	86.8±1,02	104.1±2,16
V <sub>min</sub> см /с	0	1.14±0,06
V <sub>m mean</sub> см /с	9,48±0,59	8.61±0,63
PI мм	1,00±0,04	4.5±0,27
R <sub>imm</sub>	5,71±0,69	0.91±0,07
ΔD %		8,59±0,36
KIM, мм	0,56±0,03	0,56±0,03

V<sub>max</sub> – максимальна систолічна (або пікова) швидкість – реальна максимальна лінійна швидкість кровотоку вздовж осі судини, виражена в мм/с, см/с або м/с. V<sub>min</sub> – мінімальна діастолічна лінійна швидкість кровотоку вздовж судини. V<sub>mean</sub> – швидкісний інтеграл під кривою, що огинає спектр кровотоку в судині. RI (Resistivity Index, ін-

декс Пурселя) – індекс судинного опору. RI = (V<sub>systolic</sub> – V<sub>diastolic</sub>) / V<sub>systolic</sub>. Відображає стан опору кровотоку дистальніше місця виміру.

PI. (Pulsatility Index, індекс Гослінга) – індекс пульсації, побічно відбиває стан опору кровотоку PI = (V<sub>systolic</sub> – V<sub>diastolic</sub>) / V<sub>mean</sub>. Є більш чутливим показником, ніж RI, оскільки в розра-

хунках використовується V mean, яка раніше реагує на зміну просвіту і тонуусу судини, ніж V systolic.

PI, RI важливо використовувати разом, тому що вони відображають різні властивості кровотоку в артерії. Використання лише одного з них без обліку іншого може бути причиною діагностичних помилок.

Приріст діаметра артерії під час реактивної гіперемії в досліджуваній групі склав менше 10 % ( $8,59 \pm 0,36$  %), що вважається критерієм наявності ендотеліальної дисфункції. Також спостерігається збільшення показника КІМ ( $0,56 \pm 0,03$  мм), коли за даними авторів Бережний В.В., Марушко Ю.В., 2013 р. у здорових дітей ідентичного віку не перевищував  $0,41 \pm 0,004$  мм.

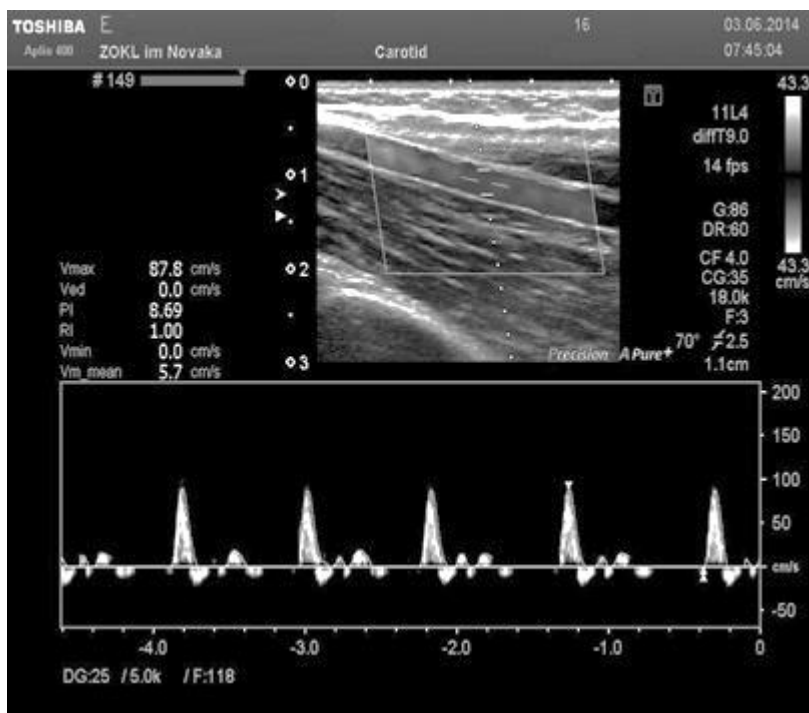


Рис.1. Стан судинного кровотоку до компресії

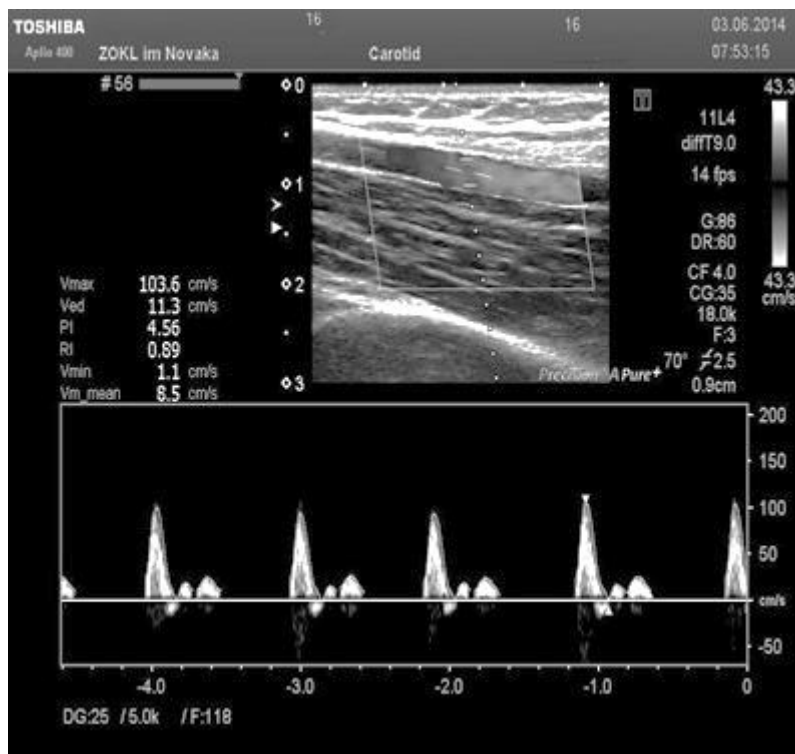


Рис. 2. Стан судинного кровотоку після компресії

За даними Американського товариства спеціалістів ЕХО-кардіографічного дослідження виділено чотири причини для потовщення комолеску «інтима-медіа» магістральних артерій: вік, професійні заняття спортом, субклінічний атеросклероз та васкуліт. У нашого досліджуваного контингенту виключені три фактори ризику розвитку ПАГ в асоціації з дисфункцією ендотелію, крім картини субклінічного атеросклерозу з початковим ураженням судин.

Для діагностики ендотеліальної дисфункції в ділянці плеча створюють позитивний тиск, що перевищує систолічний артеріальний тиск на 40-50 мм рт.ст., через 4 хвилини виробляють декомпресію, після чого здійснюють забір венозної крові з наступним визначенням кількості десквамованих ендотеліоцитів. Ушкодження ендотелію оцінювалося визначенням кількості десквамованих ендотеліальних клітин (ДЕК) у плазмі крові пацієнтів і при значенні показника, який перевищує 2,77 10<sup>5</sup> в 1 літрі плазми, діагностують ендотеліальну дисфункцію. Спосіб має високу чутливість і дозволяє діагностувати приховану ендотеліальну дисфункцію (патент RU (11)2234094(13)C2). У контрольній групі дітей процес десквамації ендотелію вираже-

ний помірно і можна інтерпретувати як звичайний фізіологічний процес очищення інтими від пошкоджених клітин. За нашими даними, показник ДЕК знаходився в межах 3-5 клітин x10<sup>5</sup> в 1 літрі крові.

**Висновки.** При обстеженні у дітей з ПАГ в асоціації з дисфункцією ендотелію ІМТ=16 (хлопчики – 65 перцентиль, дівчата – 50 перцентиль) виявлено вірогідні відмінності даних САТ (127,92±0,74 проти 109,46±132 мм.рт.ст., p<0,001) і ДАТ (82,90±1,78 проти 64,11±2,97 мм.рт.ст., p<0,001) порівняно досліджуваного контингенту та контрольної групи. Також виявлені метаболічні зміни та підвищена електрична активність ЛШ при ЕКГ обстеженні. Зміни морфо-функціональних характеристик лівого шлуночка у обстежуваного контингенту дітей були незначними, вірогідні зміни спостерігаються між ІММ ЛШ, КДО, КСО порівняно з контрольною групою. Приріст діаметра артерії під час проведення проби реактивної гіперемії в досліджуваній групі складав менше 10 % (8,59±0,36 %), що вважається критерієм наявності ендотеліальної дисфункції. Також спостерігається збільшення показника КІМ (0,56±0,03 мм). За нашими даними, показник кількості десквамованих ендотеліальних клітин був у межах 3-5 клітин x10<sup>5</sup> в 1 літрі крові.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Артериальная гипертензия у детей и подростков / В.П. Булатов, Т.П. Макарова, Д.И. Садыкова [и др.] // Казан. мед. журнал. — 2006. — № 4. — С. 300—303.
2. Бурлака С.А. Окисно-индуцированные нарушения при артериальной гипертензии у детей та підлітків і їх корекція : автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.10 / Бурлака Євгенія Анатоліївна; Нац. мед. ун-т ім. О.О.Богомольця. — К., 2009. — 28 с.
3. Взаимосвязь гемодинамического профиля и функционального состояния сосудистого эндотелия у подростков с высоким нормальным артериальным давлением / Е.Н. Андрианова, А.И. Рывкин, О.А. Бусова [и др.] // Педиатрия. Журн. им. Г.Н. Сперанского. — 2008. — № 2. — С. 3.
4. Волосовець О.П. Оксидантний стрес як причина ендотеліальної дисфункції у дітей / О.П. Волосовець, С.П. Кривоустов, Т.С. Остапчук // Тавр. мед.-биол. вестник. — 2006. — № 2. — С. 24—25.
5. Волосовець О.П. Фізіологія та патофізіологія оксиду азоту: кардіоваскулярні аспекти у дітей та підлітків / О.П. Волосовець, С.П. Кривоустов, Т.С. Остапчук // Наук. вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О.О. Богомольця. — 2006. — № 4. — С. 219—231.
6. Ельчанинова С.А. Актуальность, перспективы и проблемы лабораторной оценки эндотелиальной дисфункции при хронических заболеваниях системы кровообращения / С.А. Ельчанинова, В.В. Макаренко // Клинико-лабораторный консилиум. — 2009. — № 2. — С. 39—46.
7. Инжутова А.И. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии / А.И. Инжутова, М.М. Петрова // Пробл. женского здоровья. — 2011. — № 1. — С. 59—66.

O.M. HORLENKO, N.V. SOCHKA, F.V. HORLENKO, A.Yu. KENIDRA

*Uzhhorod National University, Department of Pediatrics with Infectious Diseases, Medical Faculty, Uzhhorod*

#### THE MAIN MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE EXAMINATION OF CHILDREN CONTINGENT WHICH DIAGNOSED WITH PRIMARY HYPERTENSION IN ASSOCIATED WITH ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

The examination of the children with PAH (n = 80) in association with endothelial dysfunction BMI = 16 (boys – 65 percentile, girls – 50 percentile). The results revealed significant differences between the SAT data (127,92±0,74 to 109,46±132 mm. Hg. Cent, p <0.001) and DBP (82,90±1,78 to 64,11±2,97 mm. Hg. cent, p <0.001) compared to the studied contingent and the control group. Also found metabolic changes and increased of electrical activity in ventricular by ECG. Morphological and functional changes in characteristics of the left ventricle of the child contingent were small. Authentic changes observed between IMM LV, EDV, CSR between the groups. Increase of the diameter of the artery during reactive hyperemia test was less than 10 % (8,59±0,36 %) in the study group, which is considered as a criterion for the presence of endothelial dysfunction. We observed increase in KIM (0,56±0,03 mm) also. The number of desquamated endothelial cells were identified within 3-5x10<sup>5</sup> cells in 1 liter of blood according to our data

**Key words:** children, primary hypertension, endothelial dysfunction, morphological parameters

Стаття надійшла до редакції: 9.04.2014 р.